

Aus der medizinischen Klinik der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Minkowski.)

Über fieberlos verlaufende akute allgemeine Miliartuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen
Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Stabsarzt a. D. Franz Wehn,

prakt. Arzt in Breslau.

Breslau 1920.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, e. G. m. b. H.



Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau.

Berichterstatter: Prof. Dr. Minkowski.

Meiner Frau.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die Diagnose der akuten allgemeinen Miliartuberkulose begegnet oft recht erheblichen Schwierigkeiten, oft wird sie überhaupt nur als Vermutungsdiagnose gestellt werden können. Die verschiedenartigen Formen, unter denen diese Krankheit verläuft, es sei nur an die drei Hauptformen, pulmonale, typhöse, meningeale, erinnert, die Ähnlichkeit mit anderen Krankheitsbildern, die oft nicht klar ausgeprägten einzelnen Krankheitssymptome lassen die Schwierigkeit der Diagnosestellung erklärlich erscheinen. Haben auch die modernen Untersuchungsmethoden hierin etwas Besserung geschafft, so werden doch auch jetzt noch Fälle übrig bleiben, bei denen eine richtige Diagnosestellung intra vitam nicht möglich ist, und erst durch die Sektion der wahre Sachverhalt aufgedeckt wird.

Darin, daß das Fieber zu einem der konstantesten allgemeine Symptome dieser Erkrankung gehört, sind fast alle Autoren einig. Ebenso allgemein ist anerkannt, daß bei dieser Erkrankung die verschiedensten Fieberformen auftreten können. Es gibt für diese Infektionskrankheit keine charakteristische Fieberform wie für manche andere Infektionskrankheiten. Bei der Wichtigkeit dieses Symptoms soll zunächst etwas ausführlicher auf dasselbe eingegangen werden.

Litten (1877) weist darauf hin, daß der Fieberverlauf bei der allgemeinen Miliartuberkulose sich äußerst verschiedenartig gestaltet, daß ihm das typisch Gesetzmäßige fehle. Es kommt vor Febris remittens, continua, hectica und intermittens, Typus inversus mit abendlichen Normaltemperaturen. Die Intensität des Fiebers hängt im allgemeinen von der Ausbreitung der miliaren Eruption ab und

ist um so höher, je plötzlicher die Krankheit einsetzt und je weniger alte Veränderungen bei dem betreffenden Individuum vorhanden waren. Eine bestimmte Angabe über die Gesamtdurchschnittshöhe der Temperatur läßt sich nicht machen, sie schwankt zwischen 38,5 und 40,0, doch wird die letztere Zahl oft überschritten, andererseits kommen Fälle akuter, weitverbreiteter Tuberkulose vor, bei welchen während des ganzen Verlaufes 39 niemals erreicht wird.

Cornet kennzeichnet in seiner Monographie das Fieber folgendermaßen: Als Zeichen eines plötzlichen Einbruchs von Bazillen und Gift ins Blut, steigt die Temperatur oft ohne Prodromalerscheinungen, vielleicht von einem oder mehreren Schüttelfrösten eingeleitet, mit einemmal rapid, nicht selten gleich am ersten oder zweiten Tag zu maximaler Höhe von 39,5 bis 40,0 und darüber, der höchsten Höhe, die sie in dem Krankheitsfall überhaupt erreicht. Das Fieber hat keinen bestimmten Typus, mit dem Wechsel der zugrunde liegenden Ursachen verändert es seinen Charakter. Die Irregularität ist sein eigentlicher diagnostisch wichtiger Typus. Die scheinbare Regellosigkeit hat ihre bestimmten Gründe, die in den wechselnden Vorgängen bei der Giftaufnahme, den Nachschüben usw. zu suchen sind. In ähnlicher Weise wird von allen Autoren die Mannigfaltigkeit des Fiebertverlaufs betront, so unter andern auch von Matthes, der in seinem Lehrbuch bemerkt, daß das Fieber im Verlauf der Erkrankung seinen Typus wechselt oder überhaupt völlig regellos ist. Gerade dieses Unbestimmte der Temperaturkurve ist auf Miliartuberkulose verdächtig. „Der Kranke miliart“, pflegte sein Lehrer Stintzing in solchen Fällen zu sagen. Freilich kann ein derartiges unbestimmtes Fieber auch bei anderweitigen Erkrankungen, z. B. bei manchen Formen der Sepsis, vorkommen. Auch andere tuberkulöse Erkrankungen könnten es bedingen.

Ist schon bei Anwesenheit von Fieber infolge der vielseitigen Gestaltung desselben die Diagnose einer allge-

meinen Miliartuberkulose oft sehr erschwert, so wird die Angelegenheit noch komplizierter, sobald die Temperatur nur sehr geringe Höhe erreicht, sich also nur wenige Zehntel Grade über 37 erhebt, oder überhaupt ganz normal bleibt. In den gangbaren Lehrbüchern finden sich über das Ausbleiben der Temperaturerhöhung bei allgemeiner Miliartuberkulose meistens nur kurze Bemerkungen, so bei Strümpell „nur ausnahmsweise beobachtet man einen völlig fieberlosen Verlauf. Häufiger kann in den mehr protehierten Fällen die Temperatur zeitweise annähernd normal oder wenig erhöht sein“. Romberg bei Mering: „Bei älteren oder sehr schwächlichen Personen bleibt das Fieber auf einer mäßigen Höhe, 38 nur selten überschreitend.“ Jochmann: „Sehr geringes Fieber und selbst fieberloser Verlauf wird zuweilen bei alten Menschen mit Herzmuskelentartung beobachtet und man hat sogar von einer ambulanten Form der akuten Form der Miliartuberkulose gesprochen.“ Hetsch bei Kraus-Brugsch: „Bei alten und geschwächten Phthisikern ist der Einfluß der miliaren Verbreitung der Tuberkulose auf den Fiebertverlauf oft wenig ausgesprochen.“ Steinitz und Rostoski bei Mohr: „Seltener als die beschriebenen Fieberformen, aber doch wiederholt beobachtet, ist das Fehlen erheblicher Temperatursteigerungen. Namentlich scheint dies — ähnlich wie eine fieberlose Pneumonie — öfters bei alten Leuten mit Herzmuskelentartung vorzukommen. Leichtenstern spricht sogar von einer ambulanten Form der akuten Miliartuberkulose. Aber auch bei Kindern und Kranken mittleren Lebensalters, meist freilich bei gleichzeitigem Bestehen irgendeines anderen konsumierenden Leidens, kommt ein solcher Verlauf vor.“ Matthes: „Mitunter erreicht das Fieber im ganzen Verlauf nie beträchtliche Grade und Leichtenstern will sogar gänzlich fieberlos verlaufende Fälle bei alten Menschen beobachtet haben.“

Einer der ersten, der ausführlich und nachdrücklich auf den fieberlosen Verlauf hingewiesen hat, war Leichtenstern. Im Jahre 1881 veröffentlichte sein Assistent

Hager eine Arbeit, in der er Mitteilungen über afebrile Miliartuberkulose machte. Nach Hager beschränkte sich die diagnostische Schwierigkeit der akuten Miliartuberkulose nicht allein auf ihre ziemlich große Ähnlichkeit mit dem Abdominaltyphus, noch häufiger seien es Lungenkrankungen, welche von der akuten Miliartuberkulose schwer zu trennen sind. Da sei zuerst der akuten, diffusen, fieberhaften Kapillarbronchitis alter Leute zu gedenken, der früher sogenannten Pneumonia notha, ferner der exsudativen Pleuritis, die unter dem Bilde einer akuten Miliartuberkulose verborgen sein kann. Dann fährt er weiter fort: „Es gibt eine Form von allgemeinem Marasmus, der bei alten Leuten, in Gefangenenanstalten, bei durch Kummer und Inanition herabgekommenen Individuen beobachtet wird, wobei diffuse Bronchitis, Dyspnoe, Cyanose, allgemeiner Hydrops, geringe Albuminurie, kurz, sämtliche Folgezustände der Herzdegeneration vorhanden sind. Diese Form entpuppt sich anatomisch nicht selten als auf akuter allgemeiner Miliartuberkulose beruhend. Insbesondere ist es die subfebrile oder afebrile Form der akuten Miliartuberkulose, wie sie bei alten Leuten nicht selten zur Beobachtung kommt, welche von einer einfachen, diffusen Bronchitis oder von der Herzdegeneration und ihren Folgen oft unmöglich zu unterscheiden ist.“

Er veröffentlicht im Anschluß hieran zwei derartige Fälle, die er zu beobachten in Leichtensterns Klinik Gelegenheit hatte.

Fall I: Hochgradiger Altersmarasmus. Temperatur anhaltend subnormal. Diagnose Pleuritis exsudativa sinistra. Degeneratio cordis. Tod unter Erscheinungen des Lungenödems am 3. Tage nach der Aufnahme. Sektion: akute allgemeine Miliartuberkulose der Lungen und Pleura.

Fall II: Betrifft den wegen „Altersschwäche“ am 19. 3. 81 aufgenommenen 57 Jahre alten Clemens Boley. Derselbe stellte sich wegen eines interessanten pathologischen Gebildes, eines dem Nasenrücken aufsitzenden, mäßig großen Cornu cutaneum häufig vor. Außer der er-

währten Neubildung bot der Mann durchaus kein pathologisches Verhalten. Bis zu seinem am Morgen des 26. 3., acht Tage nach seiner Aufnahme, erfolgten plötzlichen Todes, erfreute er sich vielmehr des besten Wohlbefindens. Am Abend vor seinem Tode spielte er noch mit seinen Kameraden Karten; am anderen Morgen fand man ihn tot in seinem Bette. Sektion: Akute allgemeine Miliartuberkulose der Lungen, der Pleura, Milz, Leber und Nieren. Lungen sind durchsät mit zahllosen miliaren Tuberkeln. Zum Schluß der Arbeit bemerkt H: „Man kann diese Form als ambulante Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose bezeichnen.“

In einer 10 Jahre späteren Veröffentlichung bringt Leichtenstern diese Arbeit Hs. wieder in Erinnerung und führt sie zum größten Teile an. Er betont, daß schon damals in der Arbeit Hs. auf das nicht seltene Vorkommen einer afebrilen Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose an der Hand von zwei kurz skizzierten Beobachtungen hingewiesen worden ist. Die Anzahl der Beobachtungen könnte er jetzt durch eine Reihe analoger vermehren. Sie wären damals zu dem schon oben bei Hagar angeführten Schluß gekommen, daß es eine Form von allgemeinem Marasmus gebe, bei der sämtliche Folgen der Herzdegeneration vorhanden sind, und daß diese Form sich nicht selten als auf akuter allgemeiner Miliartuberkulose beruhend, entpuppe. Er führt hierzu den bei Hagar erwähnten Fall Boley als Beispiel an. Über den vollständig fieberlosen und subfebrilen Verlauf der Miliartuberkulose habe er seit dem Jahre 1881 eine Reihe bestätigender Beobachtungen gemacht, die um so mehr bedeuten, als dieselben durch sehr häufige Temperaturbestimmungen als sicher völlig afebrile erkannt sind. Er geht in seiner Mitteilung nicht weiter auf dieselben ein, zumal er der Überzeugung ist, daß „der afebrile Verlauf der akuten Miliartuberkulose allseitig bekannt sei.“ Seine Erfahrungen zusammenfassend, was die afebrile Form der akuten Miliartuberkulose betrifft, betont er besonders:

1. Der Verlauf findet häufig unter dem Bilde der Herzdegeneration (mit allgemeinem Hydrops usw.) statt.
2. Der fieberlose Verlauf kommt besonders häufig bei alten Leuten vor. Die Erscheinungen, unter welchen dieselben afebril zugrunde gehen, sind bald die der Herzdegeneration (Herzinsuffizienz), bald die des Marasmus, der diffusen, Kapillarbronchitis, des Lungenödems.
3. Hat L. die afebrile Form der akuten Miliartuberkulose beobachtet bei einem Kranken mit Lebercirrhose und bei einem Kranken mit chronischer Nephritis und allgemeinem Hydrops.
4. Auch bei zwei Kindern, welche an fortschreitender Atrophie völlig fieberlos, in höchstem Maße abgemagert zugrunde gingen, und bei welchen die Diagnose Pädatrophy, Rachitis und Entéritis gelautet hatte, traf L. zu seiner größten Überraschung eine akute allgemeine Miliartuberkulose (neben verkästen Lymphdrüsen) vor.

Kurz vor Leichtenstern hatte in demselben Jahre 1891 Joseph aus dem Krankenhaus Friedrichshain, Professor Fürbringer eine Arbeit „Zur Kenntnis des fieberlosen Verlaufs der akuten allgemeinen Miliartuberkulose“ veröffentlicht. Auch er äußert sich hierin über die Schwierigkeit der Diagnosestellung bei dieser Erkrankung. Ein Umstand, der besonders geeignet sei, die Diagnose irre zu leiten, sei die weitverbreitete Ansicht, daß das Fieber, wenngleich es nichts Typisches böte, in keinem Fall von akuter allgemeiner Miliartuberkulose fehlen dürfe, und daß man dementsprechend in einem Falle, der nach seinen übrigen Symptomen den Gedanken an die Krankheit nahe lege, ihn wegen Abwesenheit des Fiebers von vornherein fallen lassen müsse. Zum Beweis des Vorkommens des fieberlosen Verlaufs veröffentlicht er 3 Fälle. Zuerst bespricht er einen Fall, der auch bei Cornet erwähnt, und der von Ziemssen 1878 in den Annalen der Münchener Krankenhäuser ver-

öffentlich ist: 25 jähriger Schuster, vor 3 Jahren an Phthisis pulmonum behandelt, erkrankte mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber wechselnder Höhe. Patient bei der Aufnahme vollständig alieniert, deliriert. Beide Lungenspitzen, besonders rechts, stark gedämpft; spärliches Rasseln. Milz ziemlich stark vergrößert. Temperatur in den ersten fünf Beobachtungstagen nur ganz gering gesteigert bis 38.7; dann nahezu normal. Sektionsbericht: Zahlreiche, käsige Stellen in beiden Lungen, Verkäsung des linken Nebenhodens. Miliartuberkulose im Parenchym der stark vergrößerten Milz und Nieren. Auch die Hirnhäute wiesen zahlreiche eingestreute Miliartuberkeln auf. J. sagt von diesem Falle, es handelte sich hierbei um eine ausgesprochene Miliartuberkulose mit ganz geringen Erhebungen der Temperatur über die Norm, dieser Fall stelle hinsichtlich des Fiebers eine Übergangsform zu den von ihm veröffentlichten folgenden 3 Fällen dar:

Fall I: 28 jähriger Tischler, seit 2 Jahren an Husten, Auswurf, Atemnot erkrankt. Krankheitsbefund: Cyanose und Dyspnoe. Starke bronchitische Erscheinungen über beiden Lungen, Puls 140, klein. Temperatur 36.8. Unter Zunahme der bronchitischen Erscheinungen, der Dyspnoe und Cyanose trat am 16. Beobachtungstage Exitus letalis ein. Sektionsbericht: Stark abgemagert. In Bauchhöhle 1 l klarer, seröser Flüssigkeit. Linke Lunge, oberer und unterer Lappen reichliche Ansammlung von grauen miliaren Knötchen. Rechte Lunge gleichfalls reichliche Anhäufung grauer, durchscheinender miliaren Tuberkeln. Milz vereinzelte miliare Knötchen. Leber reichliche Durchsetzung von teils käsigen, teils grauen, durchscheinenden miliaren Knötchen. Gehirn und Meningen ohne Veränderung.

Dieser Fall bot nach J. große, diagnostische Schwierigkeit. Es war zwar höchst unwahrscheinlich, daß die, wenn auch ziemlich ausgebreitete, Bronchitis eine ausreichende Ursache für das schwere Allgemeinbefinden, für die andauernd starke Dyspnoe, für die beständig hohe Pulsfrequenz, für die Cyanose und den rapiden Kräfteverfall wäre. Die Annahme

einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose erschien bei der Unzulänglichkeit objektiv nachweisbarer Veränderungen gerechtfertigt, allein das Fehlen der Tuberkelbazillen im Auswurf trotz häufiger Untersuchungen, sowie die völlige Abwesenheit des Fiebers machte die Diagnose unsicher. Die Temperatur hielt sich in der ganzen Beobachtungszeit, 16 Tage hindurch, bis zum Tode in den normalen Grenzen. Die höchste Temperatur, welche erreicht wurde, betrug 37,2. war also auch normal. Somit stellte dieser Fall nach J. ein Beispiel einer gänzlich fieberlos verlaufenden, mehr weniger allgemeinen Miliartuberkulose dar.

Fall II: 58 jähriger Mann, seit 5 Jahren Husten und starke Abmagerung. Äußerst abgemagerter Mann in desolatem Zustand. Stark Cyanose. Respiration beschleunigt. Puls klein und frequent. Lunge: Atmung allenthalben von feuchten, kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet. Herzaktion beschleunigt. Urin: Geringer Eiweißgehalt. Nach 2 Tagen nach mehrstündigem Coma gestorben: Sektionsbericht: Linke Lunge hirsekorngroße, miliare Knötchen, rechte Lunge ebenso, in der Spitze eine entenei-große Kaverne mit dicken Wandungen. Milz, Leber, Nieren und Herz durchsetzt mit zahlreichen submiliaren grauen Knötchen. Auch in diesem Falle von allgemeiner Miliartuberkulose blieb das Fieber an den beiden Beobachtungstagen aus, höchste Temperatur 37,8.

Fall III: 29 jähriger Mann, vor einem Jahr Pneumonie, seitdem ständig Husten, Auswurf, auch Nachtschweiße. In den letzten Tagen Durchfall, Kurzatmigkeit. Appetitlosigkeit, Abmagerung. Mäßig kräftig gebaut. Temperatur 37,3. Puls kaum fühlbar, sehr frequent. Äußerst starke Dyspnoe. Rechte Lunge: Pleuritiches Reiben an umschriebener Stelle mit spärlichen katarrhalischen Rasselgeräuschen. Über der ganzen linken Lunge absolute Dämpfung. Probepunktion: Serös hämorrhagisches Exsudat mit starker Schwartenbildung. Im Exsudat Tuberkelbazillen. — Herz nach rechts verdrängt. Leberrand scharfkantig in Nabelhöhe fühlbar. auf Druck schmerzhaft. Leichter

Ascites. Ödeme an den unteren Extremitäten. Urin enthält $\frac{1}{3}$ seines Volumens an Eiweiß und Gallenfarbstoff. Stuhlgang diarrhöeisch. Krankheitsverlauf: 24. 6. Starke Dyspnoe. Die wiederholten Probepunktionen zeigen noch an verschiedenen Stellen Exsudate, welche jedoch stets in geringer Quantität vorhanden zwischen pleuritischen Adhäsionen abgekapselt zu sein scheinen.

27. 6. Erneute Punktion: Wiederum 100 g hämorrhagisch serösen Exsudats. Dyspnoe wird stärker. Ikterus hat zugenommen.

30. 6. Probepunktion: Hämorrhagisches Exsudat im Herzbeutel, mikroskopisch keine Tuberkelbazillen.

6. 7. Ödeme an den Beinen zugenommen. Kräfteverfall sichtlich.

7. 7. Unter zunehmender Schwäche ohne Fiebererscheinung tritt abends am 15. Tage Exitus ein.

Sektionsbericht: Herzbeutelschwarte mit zahlreichen miliaren und submiliaren Knötchen. Im Herzbeutel ca. 800 cm dunkel blutiggefärbten Inhalts. Herz sehr schlaff, Ventrikel weit, Wand dünn, Muskulatur blaß. Linke Lunge mit Brustwand verwachsen. Pleura in einem 5 mm dicken schwartigen Sack verwandelt, Innenfläche des Sackes mit Fibrinbeschlägen besetzt, innerhalb desselben ca. 300 cm trübe, mit Fibrinflecken untermischte Flüssigkeit. Lunge stark komprimiert. In derselben keine Herde, dagegen auf der Pleura zahlreiche, miliare Tuberkel. Rechte Lunge Pleura verdickt, beide Blätter verklebt, mit miliaren Tuberkeln dicht besetzt. In der Lunge selbst keine Tuberkel. Auf Milzkapsel Tuberkelknötchen. Auf der linken Niere 2—3 unter der Kapsel sitzende hirsekorn-große Knötchen. Auf der Leberkapsel unter dem Zwerchfell dicht stehende miliare und submiliare Tuberkel.

Wie aus beigefügten Temperaturangaben zu ersehen ist, wurde ein einzigesmal eine Abendtemperatur von 38,0 erreicht. Die übrigen Messungen über 80 an der Zahl ergaben normale Temperaturverhältnisse. Es erscheint daher J.

kaum gezwungen, auch diesen in seinen Einzelheiten interessanten Fall von akuter allgemeiner Miliartuberkulose als einen fieberfrei zu verlaufenden zu bezeichnen. Damit ist nach J. die Tatsache des fieberlosen Verlaufes der akuten allgemeinen Miliartuberkulose von neuem festgestellt und es ergibt sich daraus für die Diagnose, daß in Fällen, deren Symptome auf diese Erkrankung hinweisen, die Abwesenheit des Fiebers kein Grund sein darf, die Annahme derselben von vornherein von der Hand zu weisen.

In demselben Jahre wie Joseph veröffentlichte Reinhold eine Arbeit aus der Freiburger Klinik, „Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis“, worin der Verfasser eingehend auch die Temperaturverhältnisse dieser Erkrankung berücksichtigt. Auch er weist auf die Mannigfaltigkeit der Temperaturkurven hin und meint, daß man aus der Fieberkurve allein nicht die Krankheit erkennen kann, aber zusammen gehalten mit den übrigen Erscheinungen wird sie jedoch immer wertvoll sein. Nach der Ansicht Rs. begegnen wir bei der meningitischen Form der allgemeinen Miliartuberkulose nur ausnahmsweise einer andauernd hohen Temperatursteigerung. Vergleicht man eine größere Anzahl von Fällen mit und ohne Meningitis untereinander, so ergibt sich im allgemeinen, daß die Fälle der meningitischen Form, auch bei akutem Verlauf und bei gleichzeitiger reichlicher Aussaat von miliaren Tuberkeln in anderen Organen, meist mit vergleichsweise geringerem und speziell ganz besonders labilem Fieber einhergehen. Daß die Miliartuberkulose, unter Umständen wenigstens zeitweise, ganz afebril verlaufen kann, ist nach Ansicht Rs. bekannt, namentlich für Tuberkulose der serösen Häute, bei der manchmal selbst während mehrwöchentlicher Beobachtung sich keinerlei Temperaturerhöhung findet. Unter den Fällen der typhösen und broncho-pneumonalen Formen scheinen vollständige, oder nahezu totale Apyrexien nur vorübergehend vorzukommen, meist nur von kurzer Dauer. Über den Fieverlauf bei der meningitischen Form sagt R: Be-

sondere Beachtung verdienen die Fälle mit dauernd sehr geringem, während der Beobachtungszeit manchmal sogar ganz fehlendem Fieber. Unter 52 Temperaturtabellen hat R. 9 gefunden, bei denen die Temperaturen von 38 nur ausnahmsweise verzeichnet sind, davon beziehen sich 3 auf Kranke mit sehr starker Allgemeintuberkulose; die Beobachtungszeit schwankte zwischen 3 und 12 Tagen. Sehr erhebliche Schwierigkeiten können nach R. in praxi dann entstehen, wenn die Meningitis ganz plötzlich und insultartig zu tiefer Bewußtseinsstörung führt, ohne daß über vorausgegangene ernstere Erkrankungserscheinungen, namentlich auch Konvulsionen, etwas in Erfahrung zu bringen wäre. In einem Fall dieser Art fand R. ein unmittelbar an den Insult sich anschließendes und bis zum Tode vorhandenes Sinken der Körpertemperatur verzeichnet.

Auch Eichhorst will Fälle mit allgemeiner Miliartuberkulose behandelt haben, welche bewußtlos im Zimmer gefunden wurden, nachdem man sie noch wenige Stunden vorher in scheinbar ungestörter Gesundheit ihren Geschäften nachgehen sah. Die Kranken hatten subnormale Temperatur, sehen stark cyanotisch aus, kamen nicht wieder zu sich und gingen in 5—7 Tagen zugrunde, ohne daß sich eine Organveränderung an ihnen ausgebildet hatte. Es war in E. der Verdacht einer Vergiftung aufgestiegen, die Sektion dagegen wies eine ausgebreitete Miliartuberkulose nach.

Litten will nach dem Eintreten von besonderen Umständen im Verlaufe einer akuten Miliartuberkulose Temperaturstürze beobachtet haben, so ein Temperatursturz von 38,5 auf 32,0 innerhalb 3 Tagen in einem Fall, bei dem eine sehr profuse Epistaxis eingetreten war. Litten hält es für wahrscheinlich, daß öfters solche besondere Umstände vorliegen, welche die geringe Intensität des Fiebers zu erklären imstande sind, die sich aber der Kenntnis des Arztes entziehen (so starkes Erbrechen im Anfang der Krankheit, Epistaxis, Diarrhöen usw.).

In einer Arbeit aus dem Jahre 1884 „Zur Diagnose der akuten Miliartuberkulose“ vertritt Thormeyer die Ansicht, daß eine Form der akuten Miliartuberkulose, welche bisher noch nicht zur Beobachtung gekommen ist, die ist, in welcher die Krankheit vollkommen apyretisch verläuft; während 3 Jahre wurden auf der Eiselschen Klinik in Prag 4 derartige Fälle beobachtet, eine Zahl, welche nach Th. dafür spricht, daß apyretisch verlaufene Fälle von Miliartuberkulose kaum als eine exquisite Seltenheit angesehen werden können. Th. nimmt an, daß es sich in dem einen Fall, der allerdings durchwegs subnormale Temperaturen aufweist, der aber nur in den letzten 3 Tagen beobachtet wurde, sehr wohl um eine terminale Erscheinung handeln könnte, die ja bekanntlich auch bei chronischer Tuberkulose *sub finem vitae* selbst nach sehr hohem Fieber vorkommt.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1917 „Die Häufigkeit der Miliartuberkulose im Greisenalter“ führt Braun an, daß diese Erkrankung in allen Lebensaltern auftritt und auch die hohen und höchsten Altersstufen nicht verschont. Das Auftreten der Miliartuberkulose selbst bis ins höchste Greisenalter sei nicht nur an und für sich beachtenswert, sondern die Krankheit nähme in diesem Alter sehr oft Eigentümlichkeiten an, die in manchem Gegensatz zu Verlaufeigentümlichkeiten der jugendlichen Miliartuberkulose stehen.

So weist B. besonders darauf hin, daß der atypische Verlauf der Krankheit gerade in Fällen höheren Lebensalters festgestellt wurde, so z. B. der fieberlose Verlauf von Hager und Leichtenstern. Neben den 3 Typen der allgemeinen Miliartuberkulose (pulmonale, typhöse, meningale), von denen die pulmonale am häufigsten im Greisenalter vorkommen soll, sind nach B. die atypischen Fälle im Greisenalter sehr häufig. Diese Abweichungen von den üblichen Krankheitsbildern führt zur Aufstellung von Unterformen, die für das Greisenalter besonders kennzeichnend sind, die aber auch in früheren Lebensaltern

zur Beobachtung kommen, besonders da, wo die Krankheit einen schon geschwächten Organismus treffen, z. B. bei atrophischen Kindern. Die Unterformen der pulmonalen Miliartuberkulose haben nach B. von den Autoren verschiedene Bezeichnungen erhalten, sie werden als pulmo-bronchitische von Orthner, als cardio-vaskuläre oder broncho-pneumonische Formen von Schlesinger angeführt, je nach dem Vorherrschen der entsprechenden Symptome. Ein besonders in die Augen springendes, ziemlich häufiges Symptom bei der Miliartuberkulose im Greisenalter sei die oft auffallend rasche und hochgradige Abmagerung; ja der rapid zunehmende Kräfteverfall und Verlust des Körpergewichts sei oftmals beinahe das einzige manifeste Symptom der Krankheit, so daß Orthner und andere von einer marantischen Unterform sprechen. Schließlich gedenkt B. noch der mehrfach beobachteten latenten oder sogenannten ambulanten Fälle, die völlig symptomlos mit plötzlichem Exitus endigen. Als Beispiel hierfür führt er den schon oben angeführten Fall Boley von Hager und Leichtenstern an.

Im Anschluß an diese Mitteilungen soll jetzt über zwei Fälle von akuter allgemeiner Miliartuberkulose berichtet werden, die in der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik zur Beobachtung kamen, und bei denen ebenfalls die Beschaffenheit der Körperwärme bemerkenswerte Abweichungen aufwies. Die Krankengeschichte der beiden Fälle lautet folgendermaßen:

Fall I: Am 27. 5. 19 wurde der 37 Jahre alte Porzellanmaler Sch. in die hiesige Medizinische Universitätsklinik aufgenommen.

Über die Vorgeschichte des Kranken war folgendes zu erfahren: Eltern und 4 Geschwister angeblich gesund, eine Schwester verwachsen.

Frühere Krankheiten: Etwa im 5. bis 6. Lebensjahr hatte sich eine Wirbelsäulenverkrümmung entwickelt. Im

6. Lebensjahr Lungenentzündung. Im 7. Lebensjahr erkrankte das linke Kniegelenk und wurde steif. Sonst angeblich immer gesund. Jetzige Krankheit: Im März dieses Jahres erkrankte Sch. mit Schmerzen im Rücken, Fieber und etwas Husten mit spärlichem Auswurf. Der Arzt erklärte die Rückenschmerzen für rheumatisch. Das Fieber verlor sich nach einigen Tagen, auch der Husten hielt nicht lange an. Im April nahm Sch. seine Arbeit wieder auf. Anfang Mai aber stellten sich wieder heftige Rückenschmerzen ein, außerdem merkte Sch., daß er bei geringen körperlichen Anstrengungen sehr kurzatmig wurde, Fieber oder Husten hatte er nicht mehr. Anschwellungen der Beine will er anfänglich nicht beobachtet haben, erst am Tage vor der Einlieferung in die Klinik sollen die Füße angeschwollen gewesen sein. Der Stuhlgang und der Appetit waren während der Krankheit ungestört. Die Schmerzen im Rücken haben sich allmählich wieder verloren, zurzeit leidet der Kranke im wesentlichen nur unter der Atemnot, die jetzt auch in der Ruhe auftritt.

Der Krankheitsbefund bei der Aufnahme war folgender: Kleiner, überaus schwächlich gebauter Mann mit starker Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts. Schlechter Ernährungszustand. Körpergewicht 30,5 kg. Körpertemperatur 36,8.

Kopf: Blasse Gesichtsfarbe, Lippen und Ohrläppchen cyanotisch. Die Tränen- und Unterkieferspeicheldrüsen beiderseits leicht geschwollen. Die Zunge ist feucht, leicht weißlich belegt. Rachen und Mundbogen sind o. B. (Keine Vergrößerung der Glandula sublingualis.)

Hals: Deutlich sichtbares systolisches Pulsieren der Venae jugulares, besonders rechts.

Brust: Der Thorax ist stark deformiert. Die Brustwirbelsäule ist nach rechts stark verkrümmt, die linke vordere Brusthälfte ist vorgewölbt, die rechte zurückweichend, am Rücken umgekehrt. Im Epigastrium sichtbare Pulsationen. Die Atmung ist frequent, kurz, oberflächlich, mühsam.

Lungen: Die Grenzen rechts und links sind regelrecht, schlecht verschieblich. Nirgends deutliche Schallverkürzung. Atmungsgeräusch über der rechten Unterschüsselbeingrube im Expirium verschärft, sonst überall vesikulär und von klein- bis mittelgroßblasigem Rasseln begleitet. Dicht unterhalb der linken Mammilla pleuritisches Reiben.

Herz: Rechte Grenze: rechter Sternalrand,

obere „ dritte Rippe,

linke „ linke seitliche Brustwand

weicht stark zurück, relative Herzdämpfung darum bis an die vordere Achselhöhlenlinie reichend.

Der Herzspitzenstoß im 5. linken Zwischenrippenraum in der linken Brustwarzenlinie, verstärkt, hebend und verbreitert.

Die Herztöne sind laut, jedoch rein, der zweite Pulmonalton ist leicht akzentuiert. Die Schlagfolge ist sehr frequent, regelmäßig, 110 in der Minute. Puls von mittlerer Füllung und Spannung, 110 in der Minute, Gefäßrohr weich. Blutdruck 104 R.R.

Leib: Bauchdecken weich. Lebertrand überragt Rippenbogen um zwei Querfinger. Die Leber ist hart und leicht druckempfindlich. Die Milz ist nicht palpabel.

Nieren: Urin sauer, stark getrübt. Eiweiß (Kochprobe) —, Zucker —, Diazo —, Blut —, Urobilinogen +, Urobilin +.

Im Sediment reichlich amorphe Kristalle, Plattenepithelien.

Nervensystem: Reflexe vorhanden.

Gliedmaßen: Das linke Kniegelenk ist plump, verdickt, in Streckstellung versteift. An den Beinen keine Ödeme.

Verordnung: 1 Ampulle Digipuratum intravenös; 3 mal täglich 15 Tropfen Digipuratum per os; Jodkali 3 mal täglich 1 Eßlöffel.

Krankheitsverlauf.

28. 5. Körperwärme morgens 36,1, Puls 98.

Körperwärme abends 36,9, Puls 110.

Blutbefund: Rote 3 670 000, weiße 4 300.

Hämoglobingehalt 58%. Färbeindex 0,8.

Differentialfärbung: Polymorphkernige 79%. Eosinophile 0. Mastzellen 0. Große mononukleäre 2%. Übergangsformen 1%. Lymphocyten 18%.

Stuhl: 1. Urinmenge: 400; spezifisches Gewicht 1028. Patient ist dauernd, auch bei Bettruhe, sehr dyspnoisch.

29. 5. 19. Körperwärme: Morgens 36,3. Puls 92.

Der Kranke war die Nacht über unruhig, sonst keine Änderung im Befinden. Heute morgen plötzliche Verschlechterung, starke Zunahme der Dyspnoe und Unruhe. 6 ccm Kampferöl subkutan. Keine Besserung. Unter allmählichem Bewußtseinsverlust Exitus letalis 9,30 Vormittags.

Sektionsbefund: Herz, rechter Ventrikel hochgradig hypertrophisch und dilatiert, Klappen o. B. Lungen, im rechten Pleuraraum hinten neben der Wirbelsäule kleines, abgesacktes Empyem. Rechte Lunge stellenweise mit der Brustwand verwachsen, auf der linken stellenweise fibrinöse Auflagerungen. Diffuse Miliartuberkulose beider Lungen. Miliare Tuberkel in Leber und Milz. Miliare Tuberkel in linker Niere, miliare sowie größere, anscheinend ältere Tuberkel in rechter Niere. Käsig Tuberkulose des rechten Nebenhodens. Vereinzelte piale Tuberkel. Fast kleinapfelgroßer, höckriger, derber Tumor (Endotheliom) in vorderer Schädelgrube, anscheinend von der Dura mater ausgehend, der die Siebbeinplatte nach unten durchwachsen und an der Unterseite des Stirnhirns eine tiefe Delle geschaffen hat. N. olfactorius durch Tumor komprimiert.

Fall II: Am 15. 4. 19 wurde der 58 jährige Inspektor T. in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Die Frau ist vor 2 Jahren an Tuberkulose gestorben. Sieben lebende gesunde Kinder. T. war bis November 18 stets gesund. Alkoholabusus wird zugegeben (bis 40 Flaschen Bier täglich). Keine geschlechtliche Infektion. In der Zeit von November 18 bis Januar 19 ungefähr 3—4 Wochen an fieberhafter Grippe erkrankt, da-

nach wieder im Beruf tätig. Seit Mitte Januar krank, angeblich mit dauernd hohem Fieber. Nähere Angaben kann der etwas benommene Patient nicht machen. Jetzige Beschwerden: Appetitlosigkeit, Schmerzen im rechten Knie.

Krankheitsbefund bei der Aufnahme: Mittelgroßer, kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustand. Körpergewicht 65 kg. Etwas benommen, gibt jedoch, wenn man ihn fixiert, geordnete Antworten, macht verfallenen Eindruck.

Schleimhäute blaß, Thorax: Fast faßförmig, geringe symmetrische Exkursionen.

Lungen: Vordere Grenze 7. Rippe, hinten beim 12. Brustwirbeldorn; links hinten bis zum unteren Schulterblattwinkel Dämpfung. Traubescher Raum frei. Über rechten Spitze etwas verkürzter, sonst hypersonorer Klopfeschall. Atmungsgeräusch leise, vesikulär, mit etwas verlängertem Expirium. Zahlreiche Rhonchi sonores und sibilantes. Über dem gedämpften Bezirk besonders abgeschwächtes Vesikuläratmen, darüber kein Kompressionsatmen. Pektoralfremitus links unten deutlich abgeschwächt.

Herz stark überlagert. Töne leise, rein. Puls regelmäßig, gleichmäßig, 76. Blutdruck 145.

Leib weich, keine Druckschmerzen. Leber einen Quersfinger breit unterhalb des Rippenbogens zu fühlen, glatt, hart. Milz nicht zu fühlen, perkutorisch leicht vergrößert. Starke Bruchanlage rechts.

Linker Hoden, besonders Nebenhoden, vergrößert, hart, druckschmerzhaft.

Blutbild: Hämoglobin 78%. Rote Blutkörperchen 5 475 000, weiße 5 200. Neutrophile 88%. Lymphocyten 10%. Monocyten 2%.

Harn leichte Trübung. Esbach setzt nicht ab. Indikan —, Diazo —, Urobilin +, Bilirubin —. Menge 500, spezifisches Gewicht 1020. Stuhl angehalten. Mikroskopisch zahlreiche Zylinder.

Nervenbefund: Gehirnnerven o. B. Pupillen $\div$, Licht, Konvergenz, konsensuell. Bauchdecken- $\div$, Kremaster- $\div$, Achillessehnen- rechts nicht auslösbar, Patellarreflexe $\div$, Babinski: —, Romberg: —, Extremitäten o. B. Rechtes Kniegelenk schmerzhaft bei aktiven und passiven Bewegungen.

Im Schlaf spricht der Kranke sehr viel. Ist schwer durch Fragen zu konzentrieren.

Körperwärme 37,0. Behandlung: Jodkali 10,0/300,0 3 mal täglich 1 Eßlöffel Einreiben des rechten Knies mit Kampferspiritus.

K r a n k h e i t s v e r l a u f.

16. 4. Körperwärme morgens 36,6. Puls 82.

Körperwärme abends 37,0. Puls 96.

Tuberkelbazillen im Sputum —, Urin 400 1020. Stuhl 0.

17. 4. Körperwärme m. 36,8. Puls 88.

Körperwärme ab. 36,9. Puls 96.

Venenpunktion zu Wassermann Reaktion. Reaktion: negativ.

Magenausheberung: nüchtern leer, Probefrühstück 5 cm Rückstand. Freie Salzsäure —. Gesamtaridität 6. Milchsäure —, Blut —. Mikroskopisch o. B.

Urin: Eiweißtrübung. Urobilin $\div$ 600 1018. Stuhl nach Einlauf, Blut —.

18. 4. Körperwärme m. 36,7. Puls 92.

Körperwärme ab. 36,5. Puls 120.

Blutdruck 145 R.R. Pleurapunktion: Etwas trübe, seröse Flüssigkeit, Eßbach 3%. Rivalta positiv. Nonne = Appelt $\div$. Mikroskopisch: Rote Blutkörperchen und Lymphocyten. Kulturell bakteriologisch negativ. Urin: Eiweißtrübung 500, 1020. Stuhl 1. Behandlung: Natrium salicylicum 3 mal täglich 1,0.

19. 4. Körperwärme m. 36,8. Puls 92.

Körperwärme ab. 37,3. Puls 108.

Im Röntgenschirm: Rechter Oberlappen etwas getrübt, starke Hiluszeichnung; kleines Exsudat links. Herz ver-

größert, mitral konfiguriert. Aorta verbreitert. Der Kranke ist nachts sehr unruhig. Veronal 0,5. 20 Tropfen Morphinum. Urin: Eiweißtrübung, Urobilin + 600/1018. Stuhl 1.

20. 4. Körperwärme m. 36,8. Puls 120.

Körperwärme ab. 37,8. Puls 108.

Der Kranke verfällt sichtlich; ist benommen, reagiert schwer auf Zuruf, konfabuliert. Starker Tremor der Hände. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der Wadenmuskulatur. Abends 0,5 Adalin. Behandlung sonst weiter.

21. 4. Körperwärme (2 stündlich) 37,4. Puls 100.

37,4.

37,2.

37,4.

37,2. Puls 100.

Urin: Trüb, hochgestellt, hohes spezifisches Gewicht, wird meist ins Bett gelassen. Eiweiß schwach +-. Mikroskopisch: Massenhaft granulierte Zylinder. Stuhl 0. Blutdruck 130 R.R. Im Blutserum: Reststickstoff 112 mg, Aminosäuren 56 mg. Blutbefund: Rote 6 200 000, weiße 4 800. Polynukleäre 82%, Lymphocyten 12%, Monocyten 6%. Im Urinsediment: Keine Tuberkelbazillen.

22. 4. Körperwärme (2 stündlich) 37,4. Puls 92.

37,4.

37,3.

37,2. Puls 88.

Urin enthält reichlich Ziegelsediment. Eiweiß (Trübung). Keine Zylinder. Der Kranke ist benommen, schläft viel und spricht viel im Schlaf, läßt Urin unter sich. Stuhl 0. Retrograde. Amnesie. Geringe Dämpfung über dem rechten Unterlappen.

23. 4. Körperwärme (2 stündlich) 37,8. Puls 92.

37,2.

37,3.

37,2.

37,6.

37,8. Puls 116.

Probepunktion der Pleura rechts negativ. Links wird sanguinolentes Serum zutage gefördert. Rivalta +. Mikroskopisch: Erythrocyten (unverändert), Lymphocyten. Im Harn keine Zylinder, Sedimentum lateritium. Bakteriologische Untersuchung des Punktats: Kein Wachstum. Mikroskopische Untersuchung ergab mit Wahrscheinlichkeit: Pneumokokken.

Zunehmende Bewußtseinsstörung. Urin 400?/1022. Urobilin +. Stuhl 1 nach Einlauf.

24. 4. Körperwärme m. 37,6. Puls 120.

Körperwärme mittags 38,6.

Körperwärme ab. 37,4. Puls 116.

Im Urin zahlreiche Zylinder. Urin 500?/1020. Bewußtseinsstörung nimmt dauernd zu. Zunehmende Nackensteifigkeit. Kerningsches Phänomen angedeutet. Keine Tuberkelbazillen im Urinsediment. Stuhl 0.

25. 4. Körperwärme mittags 37,2. Puls 104.

Körperwärme abends 37,6. Puls 112.

Im Urin zahlreiche Zylinder. Urin 500/1020. Somnolent. Meningitische Erscheinungen haben sich verstärkt läßt unter sich, ist zeitweise erregt. Zunehmendes Trachealrasseln.

26. 4. Körperwärme (2 stündlich) 36,8. Puls 96.

36,4.

36,6.

36,2. Puls 80.

Tiefste Bewußtlosigkeit, Trachealrasseln, Reflexe gesteigert, Pupillen beiderseits gleich.

27. 4. 3 Uhr früh Exitus letalis.

Sektionsbefund: Miliare Tuberkulose beider Lungen, in der linken Lungenspitze etwa bohngroße Kaveren. Adhäsive Pleuritis beiderseits; im linken Pleuraraum etwa 1 l Flüssigkeit. Herz: Hypertrophie des linken Ventrikels, starke Fettdurchwachsung, blasse Farbe der Muskulatur, Aortenklappen tragen Auflagerungen, Aorta verbreitert, keine Sklerose, Coronerarterien frei. Diagnose: Alte Endokarditis. Milz vergrößert mit miliaren Tuberkelknötchen durchsetzt. Leber vergrößert, mit miliaren

Tuberkelknötchen durchsetzt. Nieren: miliare Tuberkel-Hirn: Windungen leicht abgeplattet, in Ventrikeln vermehrter Liquor, leicht getrübt. In Fossa Sylvii und in den Ventrikeln, ebenso an Dura mater Aussaat von miliaren Tuberkeln. Linker Hoden und Nebenhoden stark vergrößert, mit Eiterherden voll gestopft. Das linke Samenbläschen verkäst, ebenso die Gegend des Ductus ejaculatorius. Trigonum Lientaudi trägt miliare Aussaat von Knötchen. Im Darm nichts.

Im Anschluß an die beiden mitgeteilten Krankheitsgeschichten muß jetzt noch etwas näher auf die beiden Fälle eingegangen werden. Die Sektion hatte im Fall I eine ausgebreitete allgemeine Miliartuberkulose ergeben. Befallen waren beide Lungen, Leber, Milz, beide Nieren. Der Ausgangsherd für die allgemeine Miliartuberkulose war wohl die käsige Tuberkulose des rechten Nebenhodens. Die in der Jugend überstandene Erkrankung der Wirbelsäule und des linken Kniegelenks durften wohl gleichfalls tuberkulöser Natur gewesen sein. Seit etwa 3 Monaten mit Rückenschmerzen, etwas Husten und Auswurf erkrankt, wies bei der Aufnahme in die Klinik der sehr schwächliche Kranke, der mit einer stark ausgebildeten Skoliose behaftet war, hauptsächlich die Erscheinungen einer starken Herzaffektion auf: Pulsation der Venä jugulares, epigastrische Pulsationen, Verbreiterung der Herzdämpfung, hebender und verbreiteter Spitzenstoß, zweiter akzentuierter Pulmonalton, andauernd beschleunigter Puls (110—120). Es bestand eine starke Herzinsuffizienz (beträchtliche Atemnot schon in der Ruhe, Cyanose). Die Erscheinungen von seiten der Lungen (fein- und mittelgroßblasiges Rasseln, an einer umschriebenen Stelle pleuritische Reiben) traten gegenüber den Herzerscheinungen sichtlich in den Hintergrund. Was die Körperwärme anbetrifft, so überschritt dieselbe während der Beobachtungszeit (3 Tage) in der Klinik nicht 37, allerdings soll nach der Anamnese im Beginn der Erkrankung Fieber bestanden haben. Jedenfalls war bei den

vorliegenden Erscheinungen mehr an eine schwere Erkrankung von seiten des Herzens zu denken, als an eine Erkrankung an allgemeiner Miliartuberkulose, deren Bestehen erst durch die Sektion aufgedeckt wurde.

Auch im Fall II ergab die Sektion eine allgemeine Miliartuberkulose, welche Lungen, Milz, Leber, Nieren, Gehirn und Hirnhäute befallen hatte. Der Ausgangsherd war eine Tuberkulose des linken Hodens, Nebenhodens und Samenbläschens. Der Herzbefund bei der Sektion war: Hypertrophie des linken Ventrikels, starke Fettdurchwachsung, blasse Muskulatur, verbreiterte Aorta, Diagnose: alte Endokarditis. Die Leber war vergrößert. Schon bei der Aufnahme in die Klinik am 15. 4. 19 zeigte sich laut Krankengeschichte der Kranke leicht benommen und verfallen. Über den Lungen bestanden die Erscheinungen eines Emphysems, Bronchialkatarrhs und einer linksseitigen Brustfellentzündung. Im Verlauf der Erkrankung traten die meningitischen Erscheinungen gegenüber den Lungenerscheinungen in den Vordergrund, und unter Zunahme dieser Erscheinungen trat auch der Exitus letalis ein. Der behandelnde Arzt, der den Kranken Mitte März zum ersten Male gesehen hatte, hatte auf Grund der subjektiven Beschwerden die Krankheit zuerst für eine bösartige Neubildung des Magens gehalten. Am 24. März sei dann starkes Fieber aufgetreten, die Magenbeschwerden seien in den Hintergrund getreten, dagegen habe sich damals eine Anschwellung des linken Hodens entwickelt. Der Lungenbefund war negativ: 3 Wochen lang so derselbe Befund. Da der Arzt den Kranken wegen der räumlichen Entfernung nicht genau beobachten, namentlich Fiebmessung nicht vornehmen konnte, er außerdem, wie er selbst mitteilt, in bezug auf Beurteilung des Krankheitsbildes vollständig im Unklaren war, ließ er den Kranken nach der Klinik überführen. Er nahm an, daß es sich um eine Tuberkulose handelte. Der Fall verlief während der Beobachtungszeit in der Klinik unter den Erscheinungen einer Meningitis, die Sektion hatte allgemeine Miliartuberkulose ergeben.

Bemerkenswert war auch hier während der Beobachtungszeit das Verhalten der Körperwärme. Am Tage der Aufnahme und während der vier ersten Beobachtungstage blieb die Körperwärme unter 37, in den nächsten acht Tagen nur an 2 Tagen geringer Anstieg der Körperwärme bis 37,8, am drittletzten Krankheitstage Anstieg bis 38,6, die höchste Temperatur, die überhaupt festgestellt wurde. An den beiden letzten Krankheitstagen wieder Temperaturabfall. Von einem ausgesprochen fieberhaften Verlauf konnte also auch in diesem Falle während einer 13 tägigen Beobachtungszeit in der Klinik nicht gesprochen werden. In diesem Fall hatte laut Anamnese und Mitteilung des behandelnden Arztes vorher zum Teil hohes Fieber bestanden.

Wiesen auch bei beiden Krankheitsfällen die Allgemeinerscheinungen auf eine schwere Erkrankung hin, bei der auch an Tuberkulose als Grundkrankheit gedacht werden mußte, so im Fall II an eine tuberkulöse Meningitis, so konnte doch auch durch die übrigen Untersuchungsmethoden (Sputumuntersuchung, Blutuntersuchung, Röntgenuntersuchung, bakteriologische Untersuchung, des Urinsediments und der Pleurapunktionsflüssigkeit) nichts festgestellt werden, was auf eine Erkrankung an allgemeiner Miliartuberkulose hinwies. In beiden Fällen stand das Verhalten der Körperwärme durchaus nicht im Einklang mit der Schwere der Erkrankung. Bei dem Fehlen auch anderer charakteristischer Anhaltspunkte für eine Erkrankung an Miliartuberkulose kam eben noch als erschwerend für die richtige Deutung des Krankheitsbildes hinzu, daß die Körperwärme keine Neigung zeigte, sich über die Norm zu erheben.

Aus den bis jetzt gemachten Mitteilungen kann entnommen werden, daß fieberloser Verlauf der akuten allgemeinen Miliartuberkulose von verschiedenen Seiten beobachtet worden ist. Daß ein derartiger Verlauf häufiger angetroffen wird, ist wohl nicht erwiesen, wenn auch Leichtenstern meint, daß dieser afebrile Verlauf nicht allzu selten angetroffen worden sei.

Natürlich muß bei einer eingehenden Beurteilung auch die Länge der einzelnen Beobachtungszeiten des fieberfreien Zustandes in Betracht gezogen werden. Im Verlauf einer Erkrankung können längere oder kürzere fieberfreie Intervalle auftreten, bei denen es also scheinbar zu einem Stillstand oder einer Besserung der Krankheit kommt. Cornet schildert diese Verlaufsarten folgendermaßen: „Nachdem das Fieber stärker remittiert hat, kehrt die Temperatur fast oder ganz zur Norm zurück, Puls und Atmung werden wieder regulär, das Sensorium vollständig frei und selbst die Kräfte heben sich wieder.“ Nach Cornet sind, wenn man sich die verschiedenartige Genese der Krankheit vergegenwärtigt, solche Besserungen wohl verständlich. „Ist ein Durchbruch mit reichlichen Toxinen und relativ wenigen lebenden Bazillen erfolgt, so können nach einigen Tagen die Toxine aus dem Körper wieder ausgeschieden werden und, falls die Durchbruchsstelle selbst sich mit einem Fibringerinnsel bedeckt hat, die stürmischen Erscheinungen verschwinden; die neuen Tuberkeln aber, die noch im ersten Beginn ihrer Entwicklung stehen, produzieren noch nicht die genügende Menge Reizstoffe, um erhebliche Erscheinungen zu unterhalten. Mit dem Wachstum der Tuberkeln aber, mit einem wiederholten Nachschub von Gift oder Bazillen von der gleichen oder einer anderen Stelle beginnt aufs neue der der Menge von Bazillen und Toxinen entsprechende Symptomenzyklus. Die Ruhepausen währen meist nur einige Tage; sie erinnern bei mehrmaliger Wiederholung in zufällig gleichen Intervallen an die Intermittens. Hin und wieder kann die Besserung länger anhalten, bis ein neuer Anfall das Leben abschneidet.

Hierzu führt Cornet einen Fall Reinholds an, bei dem eine Patientin mit vollkommen subjektivem Wohlbefinden nach der ersten Attacke entlassen wurde; erst nach einem Intervall von fast einem vollen Monat, während dessen nicht nur Fieber, sondern auch alle subjektiven Beschwerden fehlten, erkrankte sie schleichend wieder und ging in drei Wochen (4 Monate nach Auftreten der ersten Er-

scheinungen) zugrunde. Auch einen Fall Henochs führt Cornet an, bei dem nach einem ersten und starken 4 tägigen Anfalle ein fieberfreies Intervall mit allgemeiner Euphorie und Kräftezunahme bestand, dann erfolgte ein neuer, ca. 6 tägiger, nach 12 Tagen Pause ein 5 tägiger Anfall und nach einigen freien Tagen endigt in weiteren 5 Wochen die Krankheit mit dem Tode.

Von diesen fieberfreien Intervallen im Verlauf einer Erkrankung müssen jene Verlaufsarten unterschieden werden, bei denen überhaupt keine oder nur ganz geringe Temperatursteigerungen beobachtet werden, und die trotz Fehlens der Temperatursteigerung in längerer oder kürzerer Zeit zum Ende führen. Hierher können der Fall I und III Josephs gerechnet werden, bei denen nach 16 bzw. 15 tägiger Beobachtungszeit der Tod eintrat. Joseph selbst bezeichnet seine Fälle als solche rein fieberlosen Verlaufs. Bei anderen Verlaufsarten kommt es erst ganz kurze Zeit zu einem Temperaturabfall, einer Übergangsform zu den Fällen, bei denen das Auftreten von Kollapstemperaturen als terminale Erscheinung beobachtet wird.

In den von mir beschriebenen Fällen dauerte die Beobachtungszeit des fieberlosen Verlaufs im Fall I nur 3 Tage, allerdings soll laut Anamnese im Beginn der Krankheit Fieber bestanden haben, später soll es verschwunden sein. Im Fall II dauerte die Beobachtung 13 Tage, doch soll in diesem Falle vor der Aufnahme in die Klinik Fieber bestanden haben.

Fällt ein solch wichtiges Charakteristikum, wie Fieber, bei dieser Krankheit aus, dann müssen zweifellos besondere Faktoren dabei im Spiele sein. Beim Forschen nach diesen Faktoren könnte vielleicht zuerst daran gedacht werden, daß Bakteriengifte in besonders starken Mengen vielleicht herabsetzend auf die Körperwärme einwirken könnten. Wird doch auch bei der Miliartuberkulose der fieberlose Verlauf gerade in den schwersten Krankheitsfällen beobachtet, in den letzten Stadien des Krankheits-

prozesses, wo anzunehmen ist, daß das tuberkulöse Gift in sehr großer Menge den Körper überschwemmt.

Nach Cornet ist „der fieberlose Verlauf zum Teil ein Zeichen der Herzschwäche“. Namentlich bei älteren, herabgekommenen Leuten soll bei Erkrankung an akuter allgemeiner Miliartuberkulose das Bild der Herzdegeneration in den Vordergrund treten. Hierbei soll dann das Fieber oft wenig ausgeprägt sein oder überhaupt ganz fehlen. Auf dieses Zusammentreffen von höherem Alter, geschwächtem Körper, Herzdegeneration und fieberlosem Verlauf hatten schon Hager und Leichtenstern aufmerksam gemacht. Die Erscheinungen der Herzdegeneration sind nach Cornet teils auf die Toxinwirkung, teils auf mechanische Beeinträchtigung und Erschwerung des kleinen Kreislaufs infolge des Untergangs zahlreicher Lungenkapillaren und die sich ergebende Verminderung des Durchschnittes der Strombahn, Herabsetzung der Lungenlüftung und Schädigung der Sauerstoffzufuhr zurückzuführen. Herz (zitiert nach Cornet) fand bei vier Fällen von Miliartuberkulose im Alter von 21—39 Jahren die Folgeerscheinungen der Herzinsuffizienz: venöse Stauung, leichtes Ödem, Druckschmerzhaftigkeit und Vergrößerung der Leber (Stauungsleber), davon 3, bei denen sich vorher keinerlei Schädigungen des Herzens und Zirkulationsapparates gezeigt hatten, also direkte Beziehungen der Miliartuberkulose zu der Kreislaufstörung anzunehmen waren, in andern Fällen ist bereits früher das Herz durch ein Emphysem usw. stärker in Anspruch genommen. Nach den Befunden von Herz kommt die Herzinsuffizienz, soweit sie nicht vorher bestanden, besonders bei der pulmonalen Form und bei subakutem Verlauf zum Ausdruck (unter 23 Fällen 14 mal) und erklärt sich dies einerseits durch die toxische Schädigung, andererseits durch den lokalen Prozeß (Strombahnbeengung).

Das Zusammentreffen: Herzdegeneration, Herzinsuffizienz und fieberloser Verlauf bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose, lag auch bei dem von mir beschriebenen

Fall I vor, wobei es sich hier um einen jüngeren, sehr schwächlichen Menschen handelte, bei dem schon durch eine stark ausgeprägte Kyphoskoliose die Vorbedingung für die Erschwerung des Kreislaufs und der daraus resultierenden Herzdegeneration gegeben war.

Daß bei alten und geschwächten Leuten auch andere Infektionskrankheiten „fieberlos“ verlaufen können, ist bekannt, erinnert sei nur an die Lungenentzündung und den Typhus. Warum Alter, Kräfte und Ernährungszustand auf die Höhe des Fiebers bei solchen Infektionskrankheiten einen Einfluß ausüben, läßt sich zurzeit noch nicht überblicken. Jedenfalls bekommen Kinder und kräftige junge Leute unter sonst gleichen Verhältnissen wesentlich höheres Fieber als geschwächte und alte Leute. Bei letzteren fehlen trotz schwerster Infektion nicht selten Temperatursteigerungen vollständig oder sind wenigstens sehr gering. Zuweilen tritt sogar an Stelle des Fiebers ein Abfall der Temperatur ein. Daß auch bei älteren, geschwächten Menschen ein fieberloser Verlauf der akuten allgemeinen Miliartuberkulose beobachtet worden ist, ist schon des öfteren erwähnt worden.

Auch wurde schon wiederholt darauf hingewiesen, daß Temperaturabfall (nicht bloß Auftreten von Kollapstemperaturen) meistens im Endstadium der Erkrankung eintritt. In solchen Fällen muß an dieselben Ursachen gedacht werden, die das Auftreten der eigentlichen terminalen Kollapstemperaturen hervorrufen. Nach Krehl treten solche Kollapstemperaturen bei manchen Infektionskrankheiten hauptsächlich bei bereits geschwächten Individuen auf. Hierbei ist anzunehmen, daß diese Schwächung durch die Infektion stattgefunden hat. Es ist wohl denkbar, daß dieses Moment der Schwächung nicht ausschließlich zu Temperaturstürzen führt (Kollapstemperaturen), sondern in manchen Fällen nur Temperaturerniedrigungen bis zu 37 bewirkt. Vielleicht spielt auch diese Schwächung insofern eine Rolle, als sie es von vornherein überhaupt nicht

zum Auftreten von höheren Temperaturanstiegen kommen läßt.

Beim Suchen nach weiteren Momenten für das Ausbleiben des Fiebersymptoms im Verlauf der akuten allgemeinen Miliartuberkulose soll noch erst kurz auf allgemeinbekanntes Bezug genommen werden. Bei Infektionskrankheiten wird das Fieber durch das Eindringen der Krankheitserreger oder der von ihnen produzierten Gifte hervorgerufen. Für die Entstehung des Fiebers ist es wohl offenbar, daß hierbei auf ganz bestimmte Apparate des Organismus eingewirkt werden muß. Zu diesen Apparaten gehören mit in erster Linie die Zentren für die Wärmeregulierung. Nicht bei allen Menschen werden hierbei die gleichen Apparate in gleicher Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Es kann vielleicht vorkommen, daß bei einzelnen Individuen die eben erwähnten Zentren unberührt bleiben, weil sie unerregbar sind. In einem solchen Fall fällt trotz stattgehabter Infektion das Symptom Fieber aus, während hingegen andere Zentren, z. B. für den Blutkreislauf in stärkerem Grade erregbar sind, und infolgedessen die Erscheinungen von seiten des Blutkreislaufes in den Vordergrund treten.

Unter Umständen spielt bei dieser Unerregbarkeit der Zentren auch die konstitutionelle Beschaffenheit eine Rolle. Hierzu muß auf eine neuere Arbeit von R. Schmidt „Zur Frage der Herdreaktion, ihrer Spezifität und ihrer diagnostisch-therapeutischen Bedeutung“ hingewiesen werden, die vielleicht zur weiteren Klärung des fieberlosen Verlaufs etwas beitragen kann. In dieser Arbeit kommt Sch. darauf zu sprechen, daß ihm systematische Untersuchungen mittels parentaler Zufuhr von Milch ergeben haben, daß bei verschiedenen Individuen, wie dies, nach Sch., überhaupt auch schon klinische Beobachtungen nahelegen, das pyrogenetische Reaktionsvermögen sehr verschieden intensiv ist. Ein Extrem im Sinne besonders starker Temperaturschläge findet sich beispielsweise bei Bluterkrankungen (perniziöse Anämie, Leukämie), das andere Extrem z. B.

bei Diabetikern, welche auf die Dosis von 5 ccm Lac, wofern es sich nicht um infizierte Organismen handelt (Furunkel, Tuberkulose), meist überhaupt nicht ansprechen. Nach Sch. ist das jeweilige pyrogenetische Reaktionsvermögen ein konstitutioneller Faktor und kann ganz unabhängig von einem vorausgegangenen Infekt hoch oder niedrig eingestellt sein, nach Beobachtungen Schs. beispielsweise bei Krebserkrankungen und Diabetes fast zum Nullpunkt absinken, andererseits als ganz besonders intensiv erweisen. Möglicherweise kann unu auch der fieberlose Verlauf bei der akuten allgemeinen Miliartuberkulose zu diesen konstitutionellen pyrogenetischen Reaktionsvermögen in Beziehung gebracht werden und zwar in dem Sinne, daß letzteres bei einzelnen bestimmten Individuen aus noch nicht aufgeklärten Ursachen zum Nullpunkt abgesunken ist, infolgedessen trotz stärkster Infektion Fieber nicht auftreten kann.

Bei der meningealen Form der akuten, allgemeinen Miliartuberkulose ist die Fieberhöhe meist geringer als bei den anderen Formen. Erhebliche Beteiligung des Gehirns und der Gehirnhäute hemmt starke Temperatursteigerungen oder ruft erhebliche Schwankungen hervor. Eine intensive Tuberkelbildung im Gehirn übt eine depressive Wirkung auf die Temperaturkurve aus. Dieser depressiven Wirkung ist bereits schon bei den Ausführungen Reinholds Erwähnung getan. Selbst die gleichzeitige Entwicklung einer sehr dichten Miliartuberkulose der Lungen vermag das Zustandekommen einer derartigen eklatanten Depression der Temperatur nicht zu verhindern. Dieses Sinken der Temperatur ist wohl nicht von einer Entzündung der Hirnhäute abhängig, sondern vielmehr von einer direkten Beeinflussung der wärmoregulierenden Zentralorgane durch die Erkrankung.

Nach Heubner (bei Reinhold erwähnt) äußert die Entwicklung eines akuten Hydrocephalus wie auf den Puls, so auch auf die Körpertemperatur einen deprimierenden Einfluß, wenngleich eine scharfe Kongruenz mit der Depression des Pulses keineswegs vorhanden ist, vielmehr bald das

eine, bald das andere Symptom früher anfängt oder länger anhält.

In dem von mir beschriebenen Fall II waren, wie die Sektion ergab, Gehirn und harte Hirnhaut ziemlich stark von der tuberkulösen Aussaat befallen. Vielleicht kann also auch in diesem Fall, der der meningealen Form zugerechnet werden muß, das Ausbleiben des Temperaturanstieges auf die oben erwähnte depressive Wirkung bei reichlicher Tuberkelentwicklung im Gehirn und an den Hirnhäuten zurückgeführt werden, wenn nicht auch nebenbei in diesem Fall für das Ausbleiben des Fiebers einige der vorher erörterten Momente in Frage kommen.

Daß durch diese meine Ausführungen eine einwandfreie Erklärung eines fieberlosen Verlaufs bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose gelungen ist, soll nicht behauptet werden, aber der erneute Hinweis auf das Vorkommen eines solchen Verlaufs überhaupt dürfte wohl von Interesse sein. Jedenfalls muß bei Krankheitsfällen, die fieberlos unter dem Bilde einer schweren Herzdegeneration mit Herzinsuffizienz, einer Bronchitis, einer Pleuritis oder einer Meningitis, mit schweren Allgemeinerscheinungen, besonders sichtlichem Kräfteverfall, verlaufen, an das Vorliegen einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose gedacht werden, selbst wenn auch andere charakteristische Symptome dieser Erkrankung nicht vorhanden oder nicht deutlich ausgeprägt sind. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung bei solch fieberlosem Verlauf wird von allen Seiten anerkannt, zumal differentialdiagnostisch in solchen unklaren Krankheitsbildern natürlich auch andere Ursachen als Grundkrankheit in Frage kommen oder auch gleichzeitig mit vorhanden sein können, z. B. Lues, Tumoren. So verlief nach Kollick ein Karzinomaventrikuli zusammen mit völlig latenter allgemeiner Miliartuberkulose bei normaler Temperatur während einer 18 tägigen Beobachtungsdauer. Besonders schwierig ist die Diagnose in allen solchen Fällen, wenn man die Entwicklung der Krankheit nicht

selbst verfolgen konnte und der Kranke erst später in Behandlung kommt. Es mag noch darauf hingewiesen werden, daß in den beiden von mir beschriebenen Fällen der Ausgang für die Erkrankung einer Urogenitaltuberkulose war, und daß diese Tuberkulose als Ausgangspunkt für eine akute allgemeine Miliartuberkulose öfters beobachtet worden ist.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Frank für die Anregung zu dieser Arbeit und Überlassung der Krankenblätter meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

- Cornet. Die akute allgemeine Miliartuberkulose in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie Band 14 Teil 2 Abteilung 2: als Sonderdruck 2. Auflage 1913. Verlag Alfred Hölder.
- Litten. Über akute Miliartuberkulose. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann Nr. 119.
- Reinhold. Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis. Deutsches Archiv für klinische Medizin Band 47 1891.
- Hager. Über akute Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1881 Seite 545 und 557.
- Leichtenstern. Bemerkungen zur subfebrilen und afrebrilen Form der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1891 Nr. 32.
- Joseph. Zur Kenntnis des fieberlosen Verlaufs der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift 1891 Nr. 28.
- Matthes. Die Diagnose der Miliartuberkulose. Med. Klinik 1912 Nr. 44.
- Braun. Die Häufigkeit der Miliartuberkulose im Greisenalter. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte 1917 Nr. 34—36.
- Kolliok. Ein Fall von Carcinoma ventriculi mit vollständig latent verlaufender allgemeiner Miliartuberkulose. Prag. med. Wochenschrift 1901 Nr. 6 und 8.
- Herz. Über Erscheinungen von Kreislaufstörungen bei Miliartuberkulose. Wiener klinische Wochenschrift 1906 Seite 942.

- Thormeyer, Zur Diagnose der akuten Miliartuberkulose. (Ärztlicher Bericht der allgemeinen Krankenhäuser zu Prag von 82—84.) Referat im Zentralblatt für klinische Medizin 1884 S. 832.
- Eichhorst, Lehrbuch der praktischen Medizin 1899.
- Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 20. Auflage.
- Mehring, Lehrbuch der inneren Medizin 6. Auflage 1909.
- Kraus - Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie 2. Band I. Teil Infektionskrankheiten.
- Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten.
- Krehl, Pathologische Physiologie 7. Auflage 1912.
- Mohr, Handbuch der inneren Medizin Band I Infektionskrankheiten.
- Matthes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten 1919.
- R. Schmidt, Zur Frage der Herdreaktion, ihrer Spezifität und ihrer diagnostisch - therapeutischen Bedeutung. Deutsches Archiv für klinische Medizin 131. Band Heft 1, 2.
-

Lebenslauf.

Ich, Franz, Hugo, Arthur Wehn, evangelischer Konfession, preußischer Staatsangehörigkeit, wurde am 6. Mai 1878 zu Strehlen, Schlesien, als Sohn des daselbst verstorbenen Steuerinspektors Wehn geboren. Meine wissenschaftliche Ausbildung erhielt ich von Ostern 1888 bis Ostern 1898 auf dem Gymnasium zu Strehlen. Von Ostern bis Michaelis 1898 studierte ich an der Universität Breslau, von Michaelis 1898 bis März 1903 an der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen in Berlin. November 1900 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung mit dem Prädikat gut. Von März 1903 bis März 1904 war ich als Unterarzt in das Charité-Krankenhaus in Berlin kommandiert. Juli 1904 beendete ich die ärztliche Staatsprüfung in Berlin mit dem Prädikat gut. Am 18. Oktober 1904 wurde ich zum Assistenzarzt, am 27. Januar 1907 zum Oberarzt, am 22. Mai 1912 zum Stabsarzt im Füsilier-Regiment Nr. 37 in Krotoschin (Posen) befördert. Im Kriege war ich zuerst Regimentsarzt beim Ulanen-Regiment Nr. 1, nachher Chefarzt des Feldlazarets 5 des V. Armee-korps, vom 1. März 1916 bis zum Schluß des Krieges Chefarzt der Sanitätskompagnie 63 der Garde-Ersatz-Division. Nachdem ich bis zum April 1919 noch im Grenzschutz tätig war, habe ich in diesem Monat meinen Abschied vom Militär eingereicht und mich im Oktober 1919 in Breslau als praktischer Arzt niedergelassen.
